GASTRO

Les hépatites aiguës

1- Généralités

Le terme hépatite désigne l'inflammation évolutive du foie qui dure depuis moins de 6 mois. Une hépatite est en règle générale décelable par une augmentation des transaminases.
On distingue schématiquement les hépatites aiguës et chroniques selon que les transaminases sont ou non normalisées après six mois d'évolution. Il faut néanmoins retenir qu'un certain nombre d'affections responsables d'hépatite chronique peuvent se révéler par une poussée aiguë de cytolyse.

2- Diagnostic positif

Le diagnostic d'hépatite aigue est facilement évoqué devant l'apparition d'un ictère.
Lorsque l'ictère est franc, le diagnostic positif est facile. L'ictère devient visible au niveau des conjonctives (subictère conjonctival) à partir de 30 µmol/l.

Cependant l'hépatite aigue est dans plus de 80 % des cas asymptomatique en dehors d'une asthénie et est souvent associée à une élévation importante des transaminases (>10N).

Une hépatite aiguë doit être cherchée devant un certain nombre de symptômes : syndrome grippal, asthénie, anorexie, troubles digestifs : Douleur abdominale, Nausée, diarrhée, arthralgies.

Elévation des transaminases

En cas de cytolyse hépatique, les transaminases aspartate-aminotransferase (ASAT) et alanine-aminotransferase (ALAT) (exprimés en multiples de la limite supérieure de la normale) sont à des taux élevés.

Tests d'insuffisance hépatocellulaire

Le taux de prothrombine est habituellement diminué du fait d'un déficit en vitamine K, mais le taux d'accélérine (facteur V) reste normal. La présence d'une diminution du facteur V signe une insuffisance hépatocellulaire qui évoque, en présence d'une cytolyse importante, une hépatite aiguë grave, dans les autres cas, une pathologie hépatique chronique, le plus souvent une cirrhose.

<u>HÉPATITE FULMINANTE (HF)</u>

Est définie comme la survenue brutale d'une insuffisance hépatocellulaire sévère à l'origine d'un ictère et d'une encéphalopathie hépatique chez des patients indemnes ou porteurs d'hépatopathie chronique préexistante.

Trois formes cliniques :

-HF suraiguë si le délai entre le début de l'ictère et celui de l'encéphalopathie est inférieur ou égal à 07 jours.
-HF aiguë si compris entre huit et 28 jours.
-HF subaiguë si compris entre 29 et 60 jours.

3- Diagnostic étiologique

3.1. Enquête étiologique

Une hépatite est dite **cytolytique** quand il existe une élévation isolée des transaminases > 2N ou un rapport ALAT/phosphatases alcalines > 5.
Très élevées (> 20N), elles font évoquer une hépatite cytolytique virale, médicamenteuse, toxique ou auto-immune.
Modérément augmentées : ALAT > ASAT : cas habituel sans signification particulière ;
ASAT > ALAT : hépatite alcoolique.

Tableau [illegible] : Bilan étiologique de première et seconde intention.
Bilan tropical.

Bilan de première intention

- Virus
  - **IgM VHA**
  - **IgM HBc, AgHBs**
- **Médicaments ou toxiques**
  - Dosage sanguin et urinaire des principaux toxiques
    - Paracétamolémie
    - Amphétamines
    - Cocaïne
    - Autre si orientation à l'interrogatoire
- Échographie hépatique
  - Hépatopathie chronique sous-jacente
  - Veine hépatique
- **Numération formule sanguine plus plaquettes**
- **Électrocardiogramme, échocardiographie (selon contexte clinique)**

Bilan de seconde intention

- Virus rares
  - IgM VHE, PCR VHE
  - IgM HSV 1 et 2, PCR HSV 1 et 2
  - PCR Parvovirus B19 (foie et sang)
  - **IgM VZV, PCR VZV**
- **Maladie auto-immune**
  - Gammaglobuline
  - Anticorps anti-tissus
  - Anticorps antinucléaires, antimuscle lisse, anti-LKM1
- Métabolisme du cuivre
  - Cuprémie, cuprurie, céruloplasmine
  - Détermination génétique du gène ATP7B
- **Biopsie hépatique par voie transjugulaire**

3.2. Les étiologies

3.2.1. Les hépatites aigues virales :

L'hépatite virale aiguë est une infection systémique qui affecte essentiellement le foie. Elle est le plus souvent causée par des virus hépatotropes (hépatites A, B, C, D et E). D'autres infections virales peuvent à l'occasion affecter le foie (cytomégalovirus (CMV), Herpès Simplex, Coxsackie virus, Adénovirus). Alors que les hépatites A et E se résolvent spontanément, les infections à hépatite C et parfois à hépatite B deviennent facilement chroniques.

Le diagnostic d'une hépatite virale aiguë repose sur la notion de contage, le dosage des transaminases (la cytolyse est fréquemment > 10 fois la normale) et les recherches sérologiques ou une amplification du génome viral.

Hépatite aiguë A

Pathogenèse et évolution

Le virus de l'hépatite A est un virus à ARN de la famille des entérovirus. Cette maladie est auto-résolutive et ne requiert pas de traitement sauf de vacciner les proches dans les régions de faible incidence. Le temps d'incubation moyen est de 28 jours et peut varier de 15 à 45 jours.

Il n'y a pas d'infection chronique; l'infection par hépatite aiguë A induit une immunité pour toute la vie. Le risque de mortalité par insuffisance hépatique fulminante est très faible (0.01 à 0.1%).

Epidémiologie

Prévalence et incidence de l'infection par hépatite aiguë virale sont en lien direct avec les conditions socio-économiques. Typiquement, plus de 90 % des enfants des pays en voie de développement sont infectés par le virus de l'hépatite virale aiguë.

Transmission

L'hépatite virale aiguë se retrouve dans les selles des personnes infectées dans les phases pré symptomatiques et précoces de la maladie. La transmission est féco-orale.

Diagnostic et diagnostic différentiel

Toutes les formes d'hépatite virale aiguë se présentent de la même manière initialement.

Le virus de l'hépatite virale aiguë est diagnostiqué de manière IgM anti-HAV (la présence d'IgG anti HAV dénote une infection antérieure). Un IgM anti-HAV persistant peut parfois être détecté dans les hépatites auto-immunes.

Conduite à tenir devant une hépatite aiguë

L'hospitalisation, le traitement médical (vitamines, régime alimentaire, transfusions sanguines) ne sont pas nécessaires. L'hygiène est très importante: toujours se laver les mains après être allé aux toilettes. Il faut cibler les symptômes et identifier la petite proportion des patients qui risquent de développer une insuffisance hépatique fulminante. Les patients âgés de plus de 40 ans ou ceux qui ont une pathologie hépatique pré existante sont à risque de développer une insuffisance hépatique fulminante.

Les contraceptifs oraux et les thérapies de substitutions hormonales doivent faire l'objet d'interruption afin d'éviter une cholestase. Il est conseillé de ne pas absorber d'alcool.

Hépatite aiguë B

Pathogenèse et histoire naturelle

Le virus de l'hépatite B est un virus contenant des DNA de type Hepadnavirus. Il est présent dans la plupart des fluides corporels des individus porteurs d'hépatite aiguë ou chronique et chez les porteurs non infectés. La durée d'incubation est de 60 jours mais peut varier de 28 à 160 jours.
L'infection se résout chez >95% des adultes avec perte de l'Ag HBs et donc apparition de anti-HBs.
L'immunité naturelle se démontre en recherchant anti-HBc plus anti-HBs.
L'infection HBV peut déboucher sur l'une de ces quatre situations :

- Guérison (>95% des adultes précédemment en bonne santé et de <40 ans)
- Hépatite fulminante
- Hépatite B chronique
- Etat de porteur chronique

Si l'infection chronique est acquise de manière périnatale ou avant l'âge d'un an, elle se développera dans 80-90% des cas; chez les enfants entre 1-5 ans, 30-50% développeront une infection chronique. Par comparaison, 30-50% des adultes qui seront infectés par le HBV sont symptomatiques, mais seulement 2-6% d'entre eux développeront une infection chronique.

Epidémiologie

L'OMS estime que plus de 5 millions de cas d'infection par hépatite B aiguë se déclarent chaque année. L'infection par le virus de l'hépatite B est un problème de santé mondial. La prévalence et l'incidence de l' HBV varient de manière importante dans les différentes régions du monde. Elle est plus importante en Chine, Asie du Sud-Est, Afrique sub-saharienne...Dans le monde développé, l'hépatite B est une maladie qui concerne surtout les adultes à haut risque. Dans les régions du monde les plus pauvres, elle est hautement endémique et très présente chez les enfants. Tous les programmes de vaccination ont comme but l'immunisation des enfants parce qu'à cet âge on peut prévenir la chronicité de l'infection.

Dans le monde occidental, l'accent a été mis sur la vaccination des adultes à haut risque tels que les homosexuels hommes et les travailleurs de santé.

Facteurs de risque et Transmission

Groupes d'adultes à risque d'infection HBV : Personnels de santé, policiers, population de migrants, toute relation sexuelle non protégée, toxicomanes, hémodialysés, prisonniers, personnes qui



reçoivent des perfusions de sang non contrôlées, piercing, tatouage ou acupuncture faits de manière non stérile, scarification.

Sources de transmission

L' HBV est transmis par les fluides corporels tels que le sang, la salive, le sperme (la transmission par le lait maternel est discutée). La voie de transmission peut être: périnatale de mère à enfant à la naissance : mode vertical, d'enfant à enfant : mode horizontal, à partir d'injections (toxicomanes qui se partagent des aiguilles) ou de transfusions contaminées : mode parentéral, par instruments non stériles, aiguilles de tatouage, équipement dentaire, autres instruments utilisés par exemple pour les scarifications), par relation sexuelle (mode sexuel).

Diagnostic

Ac anti HBc positifs de type IgM et Ag HBs positif

Dans le cas de suspicion d'une infection aiguë, l'Ag HBs sera positif et devra être refait dans un délai de 3 à 6 mois après l'apparition de la phase aiguë (toujours faire ultérieurement une double vérification).

Il est impossible de distinguer entre l'hépatite B aiguë et une intensification d'hépatite B chronique sans vérification -ceci est essentiel dans tous les cas.

Conduite à tenir devant une hépatite B aiguë

Une guérison spontanée après infection aiguë se produit dans 95%-99% des cas chez les adultes précédemment en bonne santé.

Dans le cas d'hépatite fulminante, une réanimation intensive peut améliorer la survie, mais une greffe de foie est la seule thérapie. Le développement d'anti-HBs fournit une protection à long terme.

Prévention

La vaccination (disponible depuis le début des années 1980) continue à être la meilleure manière de se protéger de cette pathologie.

Vaccination avant exposition

Elle est particulièrement utile dans les groupes à haut risque.

Vaccination après exposition

Une combinaison des immunoglobulines anti VHB et de vaccin HBV est recommandée.

Nouveaux nés mères sont infectées par le HBV : mise en route immédiate de l'immunisation après exposition empêchera une infection néonatale. Il est important de vacciner dans les 24 heures.
Exposition directe (accident d'exposition, rapport sexuel) à un fluide corporel positif Ag HBs.

- Dose intramusculaire unique de HBIG de 0.06 ml/kg (dès que possible)
- Suivie par une vaccination HBV complète (dans les sept jours).

Hépatite aiguë C

Pathogenèse et histoire naturelle

Le virus de l'hépatite C (HCV) est un virus contenant du RNA, de type Flavivirus. La période d'incubation varie entre 14 et 160 jours avec une moyenne de 7 semaines.

La plupart des infections aiguës et chroniques sont asymptomatiques. Si des symptômes apparaissent, ils durent environ 2 à 12 semaines. L'absence de forte réponse lymphocytaire T est responsable du taux élevé d'infection chronique. Une monothérapie standard avec alpha interféron réduit l'évolution du HCV vers l'état chronique en dessous de 10 %.

Epidémiologie

Environ 3 % de la population mondiale est infectée par le HCV, soit un total de 170 millions de personnes. L'incidence de nouvelles infections symptomatiques a été estimée à 1-3 cas/100.000 personnes annuellement.

Facteurs de risque et Transmission

La transmission se fait de sang à sang. Comme toute infection d'origine sanguine, le HCV peut éventuellement se transmettre sexuellement surtout vers les patients déjà atteints de maladies sexuellement transmissibles. La transmission périnatale se situe vers 5%, beaucoup plus bas que pour le HIV et le HBV.

L'alimentation au sein ne pose pas de risque. Les professionnels de santé sont à risque, surtout par transmission nosocomiale (dans le cas de piqure accidentelle d'aiguille le risque de HCV est de 3 %.); aussi à risque sont les prisonniers et les personnes nées dans des pays à haute endémicité.

Les groupes et catégories à risques ci-après:
Aiguilles souillées ou non stériles.
Toxicomanes par voies intra veineuses
Receveurs de transfusion sanguine faite avant 1987 (avant l'inactivation par la chaleur)
Patients hémodialysés
Receveur de sang ou de greffes d'organes avant 1992
Patients avec des problèmes hépatiques non diagnostiqués
Enfants nés de mères infectées
Personnels de santé
Personnes ayant des relations sexuelles multiples
Personne ayant des relations sexuelles avec un partenaire dont l'infection est stabilisée

Risque nosocomial à 1% : endoscopie, chirurgie, instruments à usage non unique.

Les patients atteints de maladies sexuellement transmissibles représentent un autre groupe à risque. Parmi d''autres activités potentiellement à risque : tatouage, causes iatrogéniques (équipement non stérilisé), scarification rituelle, circoncision faite de manière collective.

Diagnostic

Après exposition initiale, le HCV RNA peut être détecté dans le sang pendant 1-3 semaines. La lésion cellulaire hépatique se manifeste après 4-12 semaines avec une élévation des niveaux ALAT. Une infection aiguë peut être sévère, mais est rarement fulminante. Des études montrent que le risque d'hépatite fulminante est en général bas à < 1%.

Le test pour HCV RNA est le meilleur pour établir un diagnostic de HCV aigu, particulièrement s'il est suivi par le développement de anti HCV, avec observation de séroconversion. Les tests de Polymerase chain reaction (PCR) détectent le HCV RNA dans le sérum pendant 1-2 semaines après l'infection.

L'anticorps peut être indétectable jusqu'à 8 semaines après l'infection. L'anticorps ne confère pas l'immunité.

Anti HCV n'est pas suffisant pour prouver l'infection virale C. La PCR du VHC permet de détecter la présence ou l'absence de virus (HCV RNA) et de prouver l'infection virale C.

Prévention

Les immunoglobulines sont inefficaces pour prévenir le HCV. Il n'y a pas d'immunisation passive (Ig) ou active (vaccin) efficace. Le changement de comportement et une moindre exposition à des situations de risque offrent la meilleure chance de prévention primaire.

L'hépatite aigüe post virale C peut être traitée par l'interféron.

Hépatite aiguë D

Pathogénèse et histoire naturelle



L'HDV se développe seulement en présence de HBV.

Le virus de l'hépatite D (HDV) est un virus défectif constitué d'une couche d'AgHBs et d'un antigène interne unique (antigène delta) de type Delta virus qui contient un ARN monocaténaire. C'est un virus RNA incomplet qui a besoin de l'antigène de surface de l'hépatite B pour transmettre son génome de cellule en cellule. Pour cette raison, il ne survient que chez les patients qui sont positifs à l'antigène de surface de l'hépatite B.

La durée moyenne d'incubation varie de 60-90 jours mais elle peut aller de 30 à 180 jours.
Parce que le HDV est absolument lié au HBV, la durée de l'infection HDV est totalement déterminée par celle de l'infection HBV. La réplication HBV est totalement supprimée chez la plupart des patients infectés par le HDV. L'infection HDV peut prendre la forme d'une coïnfection avec le HBv ou d'une surinfection chez les patients déjà atteints d'un HBV chronique.

- Coïnfection
  - o maladie aiguë sévère
  - o faible risque d'infection chronique
  - o ne peut pas être distinguée d'une hépatite B aiguë.
- Surinfection
  - o développe d'ordinaire une exacerbation aiguë de l'hépatite chronique
  - o risque élevé de pathologie hépatique chronique

Epidémiologie

On assiste à une diminution de la prévalence de l'hépatite D aiguë et chronique dans la région méditerranéenne et dans d'autres parties du monde, et cela a été attribué à un déclin de la prévalence des porteurs chroniques de l'Ag HBs dans la population.

Facteurs de risque et transmission

Le mode de transmission du HDV est similaire à celui du HBV.

Le risque d'hépatite fulminante en coïnfection est de 5%. Autrement, le pronostic de coïnfection est généralement bon. En cas de surinfection le pronostic est variable

Diagnostic

Pendant l'infection HDV aiguë, l'Ag HDV et le RNA de HDV (PCR) apparaissent rapidement mais l'anti-HDV de la classe IgM apparait plus tard. Il peut s'écouler 30-40 jours après les premiers symptômes avant que l'anti-HDV puisse être détecté.

Sérologie dans le cas de coïnfection

Chez la plupart des malades, IgM anti-HDV et l'IgG anti-HDV peuvent être détectés au cours de l'infection. Cependant dans 15 % des cas, la seule preuve d'une infection HDV peut être la détection ou d'IgM anti-HDV seul ou d'IgG anti-HDV seul pendant la convalescence. L'Anti-HDV descend généralement à des niveaux indétectables après la fin de l'infection. L'Ag de l'hépatite Delta (HDAg) peut être détectée dans le sérum d'environ 25 % des patients qui ont eu une co-infection HBV-HDV. Quand le HDAg est détectable, il disparaît généralement en même temps que l'Ag HBs et la plupart des patients ne développent pas d'infection chronique. Les tests pour IgM anti-HDV, HD Ag et HDV-RNA par PCR sont disponibles seulement dans les laboratoires de recherche.

Sérologie dans le cas de surinfection

- Le niveau d'Ag Hbs descend au fur et à mesure de l'apparition de l'Ag HD dans le sérum

- L'Ag HD et RNA HDV restent détectables dans le sérum parce que l'infection chronique HDV se développe généralement sur une surinfection HDV.

- Hauts niveaux à la fois d'IgM et d'IgG sont détectables, qui persistent indéfiniment.

La réplication HBV est en général supprimée.



Prévention

Pas de traitement spécifique

Prévenir la coïnfection HBV-HDV par la vaccination contre l'HBV

Réduire les comportements à risque de transmission

Hépatite aiguë E

Pathogénèse et histoire naturelle

Le virus de l'Hépatite E (HEV) est un virus contenant du RNA du type Calicivirus. Le point fondamental est que comme pour l'hépatite virale A, il se résorbe tout seul. La conduite à tenir doit donc être conservatoire. Hospitalisation et traitement médicamenteux ne sont généralement pas nécessaires, sauf chez les femmes enceintes et les malades ayant une pathologie hépatique chronique. La durée d'incubation moyenne du HEV est d'environ 40 jours et peut aller de 15 à 60 jours. La mortalité est dans l'ensemble de 1-3%. Mais en cas de grossesse, elle monte à 15-25%. Le tableau clinique du HEV est le même que dans le cas du HAV. L'infection HEV se résorbe toute seule et ne requiert pas de traitement

Epidémiologie

Des déclenchements de l'hépatite E ont eu lieu à grande échelle, surtout dans les pays en voie de développement qui ne disposent pas de bon équipement sanitaire.

Facteurs de risque et Transmission

Le HEV se transmet essentiellement par voie fécale ou par l'eau ainsi souillée. La transmission peut être verticale. Le HEV a été impliqué dans de larges épidémies en Asie, Afrique et au Mexique. Ce sont les jeunes adultes (20-40 ans) qui sont les plus affectés; le pronostic est généralement bon sauf chez les femmes enceintes. L'hépatite E survient en épidémies annuelles, souvent pendant la saison des pluies, et elle est largement associée à une eau de boisson contaminée par les matières fécales, à l'exception d'épidémies ayant trouvé leur origine dans l'alimentation (crustacés crus ou mal cuits).

Diagnostic

Des tests ont été développés pour détecter les antigènes HEV et les anticorps IgM/ IgG, mais ils ne sont pas disponibles commercialement à grande échelle.

Conduite à tenir devant l'hépatite aiguë E

Le traitement est seulement conservatoire. Les femmes enceintes forment un groupe à risque spécifique. .

Les femmes enceintes atteintes d'infection à hépatite aiguë E ont un risque d'insuffisance hépatique fulminante d'environ 15 %. La mortalité est h

aute et varie selon les études entre 5 et 25 %. L'infection HEV cause une mortalité qui peut atteindre 25% chez les femmes enceintes au troisième trimestre de leur grossesse.

Eviter de boire de l'eau ou de consommer de la glace dont la pureté n'est pas contrôlée, d'absorber des crustacés crus ou de la nourriture lavée dans de l'eau courante.

Autres virus

La fièvre accompagne souvent l'ictère

Symptomatologie extra-hépatique souvent évocatrice

Le diagnostic est porté par test sérologique

Hépatite herpétique : fièvre élevée, autres localisations, le traitement par Acyclovir en IV.

HIV, EBV, adénovirus, coxsackie, Echovirus ...

3.2.2. Les hépatites aigues non virales :

Hépatite médicamenteuse





Hépatite toxique par surdosage

Dans ce cas, l'hépatite est prévisible, très précoce, sans signe d'hypersensibilité et son évolution est souvent fatale sans transplantation hépatique. Le prototype est l'intoxication au paracétamol lors d'une tentative de suicide.

Hépatite immunoallergique

Elles surviennent à doses thérapeutiques, ne sont pas prévisibles et n'atteignent qu'une petite proportion des sujets traités, en général 1/100 à 1/100 000.

FNS: hyper éosinophilie++, anémie hémolytique AI, thrombopénie AI

Auto Ac sériques

Spécifiques: ACAM ➔ Iproniazide

ACA Microsomes ➔ Dihydralazine

ACA Disulfide isomérase ➔ Halothane

Non spécifiques: ACAM Lisse, Ac anti noyau...

Valeur d'orientation

Enquête chronologique

- Interrogatoire répété : prise d'un médicament dont l'hépatotoxicité est connue.
- Chronologie des différents traitements (date et durée) et délai de survenue de l'atteinte
- Normalisation complète des anomalies hépatiques à l'arrêt du traitement.

Enquête étiologique:

- Signes d'hypersensibilité : fièvre, éruption cutanée, arthralgies.
- Antécédents d'atteinte hépatique au cours d'un même traitement
- Exclusion des autres causes

La biopsie hépatique est indiquée dans les cas douteux.

R= ALAT (N)/Ph al (N)

Cytolytique (fréquente)	Élévation isolée de l'activité sérique de l'ALAT > 2 N ou R > 5
Cholestatique (rare)	Élévation isolée de l'activité sérique des phosphatases alcalines > 2 N ou R < 2
Mixte (fréquente)	2 < R < 5

Hépatite cytolytique ou mixte : Paracétamol, Halothane, AINS, salicylés, isoniazide, ...

Intoxication au Paracétamol

N-acétylcystéine :

150 mg/kg en intraveineux en 30-45 min dans 250 cc de G5 %, puis 50 mg/kg en 4 heures dans 500 cc de G5 %, puis 100 mg/kg dans 1 L de G5 % en 16 heures. Dernière dose renouvelée toutes les 24 heures jusqu'à amélioration de la fonction hépatique.

Intoxication par des plantes : amanite phalloïde

La prise d'une dose de 50 g (3 champignons) est mortelle. Le Sd Phalloïdien comporte 2 phases :

Après ingestion : Douleurs abdominales diffuses, diarrhée profuse avec vomissement

Déshydratation majeure et ischémie hépatique.

Hépatite alcoolique aiguë

L'élévation des transaminases est souvent modérée, les arguments en faveur du diagnostic :

- Une consommation d'alcool > 50 g/j
- Des signes cliniques d'intoxication alcoolique : maladie de Dupuytren, hypertrophie des parotides, varicosité des pommettes.
- Elévation des gamma GT, une macrocytose, un rapport ASAT/ALAT>1.

La PBF : nécrose hépatocytaire acidophile, corps de Mallory et infiltrat à PNN.



Traitement : corticothérapie parentérale dans les formes sévères, arrêt de l'intoxication alcoolique.

Le syndrome de Budd-Chiari aiguë

Définition

C'est l'obstruction des veines sus hépatiques, ou de la veine cave inférieure sous diaphragmatique secondaire à une thrombose ou une invasion néoplasique endoluminale ou par compression extrinsèque. La forme aiguë se voit dans 25% des cas.

Echodoppler hépatique : mise en évidence d'un thrombus endoluminal

Traitement en urgence par héparinothérapie, traitement d'une pathologie thrombogène.

Transplantation hépatique en cas de forme fulminante.

Migration d'une lithiase biliaire

Clinique : coliques hépatiques, fièvre, ictère.

Le diagnostic est posé à l'échographie abdominale et l'échoendocopie.

Décroissance rapide des transaminases après élimination de l'obstacle.

L'hépatite auto-immune aiguë

Diagnostic d'exclusion repose sur des Critères :

- Le sexe féminin
- Une élévation concomitante des transaminases et des PAL.
- Le rapport des deux paramètres en nombre de fois la normale <3 est plus en faveur du diagnostic
- Elévation des IgG, surtout si > 2N.
- La présence d'auto-anticorps :
  - adultes : Ac anti-nucléaires, Ac anti muscle lisse, anti LKM1 et anti-cytosol.
  - AC anti LKM1 : surtout retrouvés chez l'enfant ou l'adulte jeune.

La forte élévation du titre des Ac, quel que soit leur type augmente leur valeur diagnostique.

- Hépatite d'interface à l'histologie : infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire péri-portale.
- Marqueurs immunogénétiques.
- L'association à d'autres manifestations auto-immunes chez le patient, et la famille.

Traitement : corticoïdes suivis d'immunosuppresseurs pour maintenir la rémission

Le foie cardiaque aigu

Survient dans un contexte d'insuffisance cardiaque droite : hépatomégalie douloureuse, molle avec reflux hépato-jugulaire, turgescence des jugulaires, œdèmes des membres inférieurs, oligurie.

Le diagnostic est confirmé par la régression rapide de la cytolyse de moitié en 24 heures, l'échographie abdominale objective une dilatation de la veine cave inférieure et des veines sus hépatiques.

Hypoxie hépatique aiguë

L'hépatite ischémique correspond à une nécrose des hépatocytes centrolobulaires survenant dans un contexte de défaillance hémodynamique, avec augmentation Massive des Transaminases (>20N), après exclusion d'une autre cause de nécrose hépatique.

Contexte : insuffisance cardiaque aiguë, insuffisance respiratoire, état de choc.

Traitement : pas de traitement spécifique, il faut corriger l'état hémodynamique.

Maladie de Wilson aiguë

Maladie génétique, autosomale récessive, liée à une mutation du gène *ATP7B* localisé dans le bras long du chromosome 13. L'hépatite aigue est la présentation dans près de 25% des patients atteint de maladie de Wilson. En l'absence d'identification, en général, les patients guérissent et le diagnostic reste méconnu.

Hépatites bactériennes aiguë

Contexte d'infection bactérienne sévère, les germes en cause Syphilis, tuberculose, brucellose, fièvre Q, listériose, septicémie à pneumocoque...
Le tableau clinique est à différencier d'une cholangite aiguë avec syndrome de cholestase, hypertransaminasémie modérée, fièvre, frissons.